

Aus der Poliklinik für Kieferorthopädie
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. A. Fleischer-Peters

ÜBER DIE NICHTANLAGE EINES MITTLEREN OBEREN SCHNEIDEZAHNES

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
dem Fachbereich Medizin
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von
Alexandra Urbanek
aus
Kattowitz/Schlesien

Aus der Poliklinik für Kieferorthopädie
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

Direktor: Professor Dr. A. Fleischer-Peters

ÜBER DIE NICHTANLAGE EINES MITTLEREN OBEREN SCHNEIDEZAHNES

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
dem Fachbereich Medizin
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von
Alexandra Urbanek
aus
Kattowitz/Schlesien

Gedruckt mit Erlaubnis des Fachbereichs Medizin
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. E. Rügheimer

Referent: Prof. Dr. A. Fleischer-Peters

Tag der mündlichen Prüfung: 03. November 1975

Meiner lieben Mutter gewidmet.

Frau Professor Dr. A. Fleischer-Peters danke ich herzlich für die Überlassung des Themas, die wertvolle Unterstützung sowie für die Erstattung des Referates.

Herrn Dr. Dr. K. L. Sailer gilt mein besonderer Dank für die wertvollen Hinweise bei der Abfassung der Arbeit.

GLIEDERUNG

	Seite
A. Einleitung und Problemstellung	1
I. Synodontie und Aplasie	3
II. Entwicklungsgeschichte der Zähne	6
B. Literaturübersicht	8
I. Berichte von Aplasie eines mittleren oberen Schneidezahnes	12
II. Tierexperimentelle Untersuchungen	24
C. Eigene Untersuchungen	35
I. Material und Methode	35
II. Ergebnisse	50
D. Diskussion	53
E. Zusammenfassung	58
F. Literaturverzeichnis	60

A. Einleitung und Problemstellung

Das Fehlen eines mittleren oberen Schneidezahnes im Milchgebiß oder im bleibenden Gebiß gilt allgemein als ausgesprochen seltene Anomalie.

Es ist Aufgabe der vorliegenden Arbeit, die wenigen in der Literatur beschriebenen Fälle zu ermitteln und genau darzustellen, um sie mit eigenen Beobachtungen aus dem Krankengut der Poliklinik für Kieferorthopädie der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg vergleichen und diskutieren zu können.

In der Literatur wurden bisher nur acht Fälle über das Fehlen dieses Zahnes veröffentlicht [BRUSZT (9), FULSTOW (25), GYSEL (35), HOLM und LUNDBERG (41), KOPP (50), STAHL (100 und 103) und VOLK (117)].

Das Fehlen eines mittleren oberen Schneidezahnes im Zusammenhang mit LKG-Spalten erwähnen SMOLARSKA (98), WEISE und ERDMANN (121).

Bei dem Fehlen eines mittleren oberen Schneidezahnes sind prinzipiell zwei Möglichkeiten in Betracht zu ziehen:

- a) Verschmelzung der beiden mittleren oberen Schneidezähne zu einer Zahneinheit, oder
- b) die Nichtanlage eines mittleren oberen Schneidezahnes.

Die Klärung dieser Frage kann nur anhand von Röntgenaufnahmen herbeigeführt werden.

Das Röntgenbild des Frontzahnggebietes gibt darüber Aufschluß, ob und inwieweit eine oder zwei getrennte Wurzeln und Pulpenräume auf einen Verschmelzungsprozess hinweisen. Wenn der Zahn eine Wurzel hat, muß geklärt werden, ob eine gemeinsame oder zwei eigenständige Pulpen vorhan-

den sind. Um die Frage einer Verlagerung des Schneidezahnes auszuschließen, ist stets zusätzlich eine Röntgenaufnahme des Schädels in anterior-posteriorer Richtung erforderlich.

Bei Fehlen von Hinweisen auf das Vorliegen einer Synodontie (Einkerbung an der Schneidekante der Zahnkrone, außergewöhnliche Breite, Zeichen des Verschmelzungsprozesses an Krone oder Wurzel) muß Aplasie angenommen werden.

Auf Grund der zur Verfügung stehenden klinischen und röntgenologischen Untersuchungsmethoden ist jedoch im Allgemeinen eine sichere Beweisführung für die Nichtanlage kaum möglich.

Der Verlust eines mittleren oberen Schneidezahnes durch Trauma muß anamnestisch ausgeschlossen werden.

I. Synodontie und Aplasie

Die Synodontie mittlerer oberer Schneidezähne ist ein Prozeß, bei dem zwei benachbarte Zahnkeime teilweise oder ganz miteinander verschmelzen, so daß im vollentwickelten Gebiß eine Zahneinheit aus der entsprechenden Zahngruppe fehlt.

Der Begriff Synodontie wurde von DE JONGE (43) eingeführt. Nach DE JONGE gehört die Synodontie zu einer Entwicklungspathologie. Ihre Genese beruht darauf, "daß zwei nebeneinanderliegende Zahnkeime ihre eigene Individualität nicht oder im günstigsten Falle nur teilweise haben behaupten können".¹⁾ THOMA (107), der morphologische Aspekte bei der Definition dieser Anomalie bevorzugt, bezeichnet die Verschmelzung zweier benachbarter Zähne indessen als Fusion.

In der Literatur wurde eine Synodontie der beiden mittleren oberen Schneidezähne nur selten beschrieben. Sie kann generell im Milchgebiß und im bleibenden Gebiß auftreten.

Wie aus Tabelle I zu entnehmen ist, tritt Synodontie mittlerer oberer Schneidezähne sowohl im Milchgebiß wie im bleibenden Gebiß zahlenmäßig gleich auf.

Für das Zustandekommen einer Verschmelzung mittlerer oberer Schneidezähne hält ESCHLER (19) die Mißbildung des median-sagittalen Bindegewebszuges für wahrscheinlich.

SCOTT und SYMONS (95) vermuten, daß die Verschmelzung der Zahnanlagen schon vor der Ausbildung der Sutura mediana erfolgt.

¹⁾ Th. DE JONGE: "Betrachtungen über die Synodontie".

GYSEL (34) weist auf die Problematik der Differentialdiagnose hin, so daß eine sehr kompakte Fusion mittlerer oberer Schneidezähne als Nichtanlage eines mittleren oberen Schneidezahnes interpretiert werden kann.

Diese Beobachtung stützt die Auffassung von SZENTHE (105), der die Fusion als "die nicht völlig ausgebildete Form der Tendenz zur Aplasie" bezeichnet.

Daß die Synodontie als eine Anomalie zu erklären ist, die aus einem reduktiven Geschehen resultiert, geht aus den Publikationen von ELLISDON, MARSHALL (18) und POYTON (66) hervor. Diese Autoren beschrieben je einen Fall von Verschmelzungen mittlerer oberer Schneidezähne, bei denen die synodonte Krone nicht verbreitert war, sondern annähernd einer normalen Zahnbreite von 9 mm entsprach.

Im Gegensatz zur Synodontie versteht man unter einer Nichtanlage das angeborene Fehlen einer Zahnanlage, wobei das Fehlen dieses Zahnes nicht unbedingt in beiden Dentitionen vorkommen muß.

Bei angeborenem Fehlen eines mittleren oberen Schneidezahnes kann sich der vorhandene Schneidezahn seitlich von der Mittellinie befinden, oder in der Mitte des Oberkieferzahnbogens. Morphologisch besitzt dann der einzelne mittlere obere Schneidezahn in Gestalt und Größe die typischen Merkmale einer normalen Zahnkrone.

Ätiologisch kommen bei der Verschmelzung und Unterzahl von Zähnen endo- und exogene Faktoren in Frage. Nach SCHULZE (89) sind Verschmelzungen und Unterzahl von

Zähnen unterschiedliche Äußerungen desselben pathogenen Gens mit unterschiedlichen Manifestationsmöglichkeiten.

Nach GRAHNEN (31) ist bei der Unterzahl mindestens ein pathogenes Gen beteiligt, das relativ entwicklungs- und umweltlebil ist, so daß es sich in der Regel verschieden stark äußert. Auch "Nebengene" werden in diesem Zusammenhang diskutiert.

Die exogenen Faktoren, die eine Verschmelzung oder eine Aplasie der mittleren oberen Frontzähne verursachen können, reichen vom physikalischen Agens über Vitamine bis zu chemischen Substanzen und Viren. Im Tierversuch lassen sich diese Anomalien von Zähnen durch die angeführten Agentien erzeugen, wenn die Einwirkung in einem bestimmten Stadium der Embryonalentwicklung erfolgt [TÖNDURY (114)].

Die Synodontie mittlerer oberer Schneidezähne und die Aplasie eines mittleren oberen Schneidezahnes kann sowohl als isolierte Anomalie, aber auch als Anomalie mit Begleitmißbildungen auftreten.

Um das Vorkommen einer Synodontie oder die Aplasie eines mittleren oberen Schneidezahnes analysieren zu können, muß man von der Entwicklungsgeschichte der Zahnanlagen ausgehen.

A. II. Entwicklungsgeschichte der Zähne

Da die Genese einer Aplasie oder Verschmelzung von mittleren oberen Schneidezähnen in der Zeit der frühembryonalen Entwicklung zu suchen ist, möchte ich hier einen kurzen Überblick über die Entwicklung der Zahnorgane geben.

Die erste Anlage des Gebisses entsteht als Zahnleiste vom Epithel der Mundhöhle aus bei etwa 43 Tage alten Embryonen [MEYER (58), TÖNDURY (113)].

Bereits bei 45 Tage alten Keimlingen entstehen an der äußeren Fläche der Zahnleiste, entsprechend der Anordnung der Milchzähne, kolbenförmige Auftreibungen, die zuerst Knospen-, später Kappenform annehmen.

Die Entwicklungsprozesse laufen parallel mit entsprechenden Veränderungen im umgebenden Mesenchym ab. Durch zunehmendes Wachstum der Kappenränder in die Tiefe nimmt die Anlage glockenförmige Gestalt an.

Die Wölbung der Glocke umschließt den mesenchymalen Anteil der Zahnanlagen, die Zahnpapille, den Vorläufer der späteren Zahnpulpa. In der Umgebung des Schmelzorganes verdichtet sich das Mesenchym zur Anlage des Zahnsäckchens, das den ganzen Zahnkeim umhüllt und reichlich vaskularisiert wird.

Aus den Schmelzorganen entsteht durch ihre Differenzierung das innere und äußere Schmelzepithel. Beide gehen am Glockenrand ineinander über. Diese Stelle ist gleichzeitig das Wachstumszentrum. Die Untersuchungen von HERMANN (39) über die Verteilung der Mitosen in verschiedenen Wachstums-

phasen haben gezeigt, daß der Rand der Zahnglocke in späteren Phasen als Proliferationszentrum anzusehen ist.

Durch Anwendung antimittotischer Stoffe wie z.B. Colchicin, Stilbestrol ist es TÖNDURY (111) gelungen, durch eine Störung des Mitoseablaufes den Proliferationsprozeß zu beeinflussen und dadurch die Anlage der Schmelzorgane zu reduzieren oder ganz zu unterdrücken.

Die erste Schmelzabsonderung ist an der Spitze der Schneidezähne zu finden und beginnt etwa am 120. Tag des Fötallebens.

Im 4. Entwicklungsmonat beginnt die Abschnürung der Zahnglocken von der Zahnleiste. Diese wird resorbiert, und der untere Rand bleibt als Ersatzzahnleiste erhalten. Aus ihr gehen später die Ersatzzähne 1-5 hervor.

Etwa am Ende des 4. Embryonalmonats beginnt gleichzeitig an den Milchschnidezähnen und Milcheckzähnen die Hartsubstanzbildung, die durch Entwicklung einer dünnen Kappe aus Schmelz und Dentin haubenartig den Pulpakeim umfaßt. Etwa im 7. Embryonalmonat sind bereits sämtliche Milchzähne in Schmelzbildung begriffen. Zur Zeit der Geburt ist die Schmelzbildung in vollem Gange.

Die Frage über die Ursache und Entstehung von Zahnverschmelzungen konnte nur anhand der tierexperimentellen Befunde erläutert werden.

Auf Grund der experimentell-teratologischen Untersuchungen von RITTER und DEGENHARDT (71) ist anzunehmen, daß Zahnverschmelzungen (der Maus) bereits in der Zahnleiste determiniert sind.

8. Literaturübersicht

Mitteilungen über Aplasie eines mittleren oberen Schneidezahnes sowie über Synodontie sind in der Literatur relativ selten zu finden. Dabei handelt es sich fast ausschließlich um die Darstellung von Einzelbeobachtungen.

Einen Hinweis auf Synodontie mittlerer oberer Schneidezähne gibt die außergewöhnliche Breite der Zahnkrone, Einkerbung an der Schneidekante sowie Zeichen von Verschmelzung an Krone und Wurzel.

Wie aus den Berichten in der Literatur (Tabelle I) hervorgeht, kann sich die Verschmelzung zweier benachbarter Zahnkeime in verschiedenen Gradstufungen äußern.

Bei dem von GYSEL (34) beschriebenen Fall mit synodonten mittleren oberen Schneidezähnen betrug die mesio-distale Breite der synodonten Zahnkrone 13,5mm. Demgegenüber beschrieben ELLISDON, MARSHALL (18) und POYTON (66) je einen Fall von Verschmelzung mittlerer oberer Schneidezähne, wo die Ausdehnung an der Schneidekante der synodonten Krone einer annähernd normalen Zahnbreite von 9 mm entsprach. An der Schneidekante der Zahnkrone als auch an der Zahnwurzel waren keine sichtbaren Zeichen einer Verschmelzung zu erkennen.

Die in Tabelle I aus den Berichten in der Literatur zusammengestellten Fälle von synodonten mittleren oberen Schneidezähnen sollen mit einer Ausnahme im Röntgenbild

Tabelle I: Verschmelzungen mittlerer oberer Schneidezähne
anhand von in der Literatur beschriebenen
Fällen

Autor	Geschl. des Pat.	Verschmelzungen mitt. oberer Schneidezähne im Milch- u. bleibenden Gebiß		Begleitmiß- bildungen	Besondere Bemerkungen
1. SEEGER (1955)	♀	+	+	Totale Ulna- aplasie und Oligo- daktylie	Vollständige Anlage von Krone und Wurzeln; Rö.: ein Pulpen- raum und Wurzel- kanal
2. GYSEL (1964)	♀	+	+	-	Einkerbung an der Schneidekante der Zahnkrone; Rö.: Vereinigung beider Wurzeln; Zahnkrone = 13,5 mm
3. WITT u. FRIEDL (1965)	♀		+	-	Einkerbung an der Schneidekante der Zahnkrone
4. AXRUP u. Mit. (1966)	♀	+	+	Thalidomid- Embryopathie; Gaumenspalte; Fehlen von 2+	Einkerbung an der Schneidekante der Zahnkrone
5. WEYERS (1966)	♀	+	+	Oligo- daktylie	-
6. POYTON u. Mit. (1969)	♂	+	+	-	Zahnkrone = 9 mm
7. ELLISDON u. MARSHALL (1970)	♀	+	+	-	Rö.: Vergrößerter Pulpenraum; Zahnkrone = 12 mm
8. "	♀	+	+	Physische Entwicklung des Kindes gehemmt; Störungen im Sehorgan	Rö.: Vergrößerter Pulpenraum; Zahnkrone = 9 mm
9. "	♂	+	+	Mißbildungen der Zehen u. Nägel eines Fußes	-

das Bild einer vollständig angelegten Wurzel mit einem einheitlichen Pulpalumen gezeigt haben. Lediglich GYSEL (34) stellte zwei eigenständige Wurzeln mit zwei getrennten Wurzelpulpen fest. Unter den insgesamt neun dargestellten Fällen befanden sich sieben Mädchen und zwei Knaben mit synodonten mittleren oberen Schneidezähnen.

Bei Aplasie eines mittleren oberen Schneidezahnes ist differentialdiagnostisch die Verschmelzung der beiden mittleren oberen Schneidezähne auszuschließen, was oft auch durch klinische und röntgenologische Untersuchungen nur schwer möglich ist.

Als Voraussetzung für die Feststellung der Diagnose einer Aplasie eines mittleren oberen Schneidezahnes sind die typischen anatomischen und morphologischen Merkmale, die sich auf die Zahnkrone des vorhandenen mittleren oberen Schneidezahnes beschränken, maßgebend.

Morphologisch hat die Krone eines mittleren oberen Schneidezahnes eine schaufel- oder meißelförmige Gestalt. Ihre Labialfläche wird inzisalwärts durch eine horizontal verlaufende Schneidekante und zwei Winkel begrenzt. Der mesiale Winkel von 90° der Zahnkrone wird durch die senkrechte mesiale Fläche des Zahnes und die horizontal verlaufende Schneidekante gebildet.

Der distale Winkel der Zahnkrone hat eine mehr oder weniger abgerundete Krümmung, die den Übergang der horizontalen Schneidekante zur distalen Zahnfläche markiert. Der mesio-distale Kronendurchmesser eines mittleren oberen Schneidezahnes erreicht seine größte

Ausdehnung an der Schneidekante. Diese beträgt nach SCHUMACHER und SCHMIDT (92) 8-9 mm.

Bei den in der Literatur dargestellten Fällen von Aplasie eines mittleren oberen Schneidezahnes, waren die oben genannten typischen Merkmale der Zahnkrone des verbleibenden mittleren oberen Schneidezahnes vorhanden.

Aus Berichten in der Literatur (Tabelle III) ist ersichtlich, daß die Aplasie eines mittleren oberen Schneidezahnes häufiger bei Mädchen auftrat. Unter den acht beschriebenen Fällen befanden sich fünf Mädchen und zwei Knaben. In einem Fall wurde das Geschlecht nicht angegeben.

I. Berichte von Aplasie eines mittleren oberen Schneidezahnes

Die Nichtanlage eines mittleren oberen Schneidezahnes ist eine außerordentlich seltene Anomalie. Dies geht aus der kleinen Zahl von nur 8 Fällen die bisher in der Literatur beschrieben worden sind hervor.

DOLDER (16) untersuchte im Jahre 1936 10000 Schweizer Schulkinder. Unter ihnen befanden sich 340 Kinder mit Zahnunterzahl. Dabei fand er keinen Fall mit Aplasie eines mittleren oberen Schneidezahnes.

Die in der Literatur mitgeteilten Fallberichte über Aplasie mittlerer, oberer Schneidezähne lassen sich folgendermaßen einteilen:

1. Fehlen eines mittleren oberen Schneidezahnes als isolierte Anomalie;
2. Fehlen des mittleren oberen Schneidezahnes mit Begleitmißbildungen der Thalidomid-Embryopathie;
3. Nichtanlage eines mittleren oberen Schneidezahnes bei gleichzeitigem Vorliegen einer Hypodontie;
4. Ungeklärter Fall einer Aplasie eines mittleren oberen Schneidezahnes.

ad 1) Fehlen eines mittleren oberen Schneidezahnes als isolierte Anomalie

Nach Angaben in der Literatur [SCHIENBEIN u.a. (81)] ist die Oberkiefermitte zum Auftreten von Zahnmißbildungen prädisponiert. Dies ist u.a. auf die Entwicklungsgeschichte des oberen Frontzahnbereiches zurückzuführen. Sehr selten aber wurde das Auftreten einer Aplasie eines mittleren oberen Schneidezahnes beobachtet.

Nach WILLNER (127) fehlen die mittleren oberen Schneidezähne im statistischen Vergleich zu anderen Zähnen im Gebiß am seltensten.

MEYER (56) bezeichnet die mittleren oberen Schneidezähne als die konstantesten Zähne des bleibenden Gebisses.

Vom embryologischen Standpunkt aus spielt sich im Frontzahngebiet des Oberkiefers während der Entwicklung eine Vermischung von mesodermalen Prozessen ab. Dies bietet verschiedenen Gelegenheiten für das Auftreten von Anomalien. Es ist bekannt, daß bei der Entstehung einer Zahnanlage das Ektoderm die führende Rolle spielt und Entwicklungsstörungen im Ektodermalbereich Unterzahl von einem oder mehreren Zähnen verursachen können.

Zahlreiche tierexperimentelle Untersuchungen haben gezeigt, daß angeborene Mißbildungen "phasenspezifisch" entstehen. Dabei soll es gleichgültig sein, welcher exogene Faktor oder welches pathologische Gen seinen Einfluß geltend macht.

RITTER (74) und TÖNDURY (111) liefern den Beweis, daß das Fehlen von Zähnen durch Unterdrückung der Schmelzorgananlagen infolge einer Störung der Proliferationsprozesse erklärt werden kann.

Bei den in der Literatur von HOLM und LUNDBERG (41), STAHL (100) und VOLK (117) beschriebenen Fällen von Aplasie eines mittleren oberen Schneidezahnes als isolierte Anomalie wird keine Erklärung über die Ursachen gegeben.

Im Jahre 1972 beschrieben HOLM und LUNDBERG (41) die isolierte Aplasie eines mittleren oberen Schneidezahnes im Milchgebiß und bleibenden Gebiß bei einem 6-jährigen Knaben.

Der vorhandene mittlere obere Schneidezahn befand sich seitlich von der Mittellinie. Dem Verdacht einer Syndontie widersprach die Form und Größe dieses Zahnes, der als rechter mittlerer oberer Schneidezahn zu identifizieren war. Bei der Untersuchung der Mundhöhle wurde ein Engstand des Oberkieferzahnbogens, sowie Verschiebung der Zähne +II bis +V in mesialer Richtung festgestellt. Der rechte seitliche obere Schneidezahn war als Zapfenzahn durchgebrochen.

Die Untersuchung des Kindes ergab keine pathologischen Besonderheiten. Lediglich an beiden Handinnenflächen bestand ein mäßig trockenes leicht schuppendes Ekzem. Beim Vater des Kindes konnte anhand der Familienanamnese die Nichtanlage von 2+ festgestellt werden. Außerdem wurde das Fehlen von 2 + 2 bei einigen Verwandten väterlicherseits angegeben.

Als isolierte Anomalie beschrieb STAHL (100) im Jahre 1964 das Fehlen eines mittleren oberen Schneidezahnes in beiden Dentitionen bei einem 13-jährigen Mädchen. Der vorhandene mittlere obere Schneidezahn befand sich in der Mitte des Oberkieferzahnbogens. Unmittelbar daneben standen die seitlichen oberen Schneidezähne. Bei der Untersuchung der Mundhöhle zeigte sich eine dachreiterförmige, stark erhabene Raphe palatina. Die Familienanamnese ergab keine Anhaltspunkte für familiäres Vorkommen dieser Anomalie.

VOLK (117) veröffentlichte im Jahre 1963 Untersuchungen an 12.000 Kindern, unter denen er nur einen Fall mit Aplasie eines mittleren oberen Schneidezahnes gefunden hatte. Der vorhandene mittlere obere Schneidezahn befand sich in der Mitte des Oberkieferzahnbogens. Nähere Angaben über diese Anomalie wurden nicht gemacht.

BRUSZT (9) beschrieb im Jahre 1956 die Nichtanlage des rechten mittleren oberen Schneidezahnes bei einem 12-jährigen Mädchen. Nach seiner Vermutung handelt es sich im dargestellten Fall um ein abortives Merkmal der Gnathopalatoschisis, als deren Folge die Aplasie des Zahnes aufgetreten sein könnte.

Der vorhandene Schneidezahn befand sich in der Mitte des Oberkieferzahnbogens. Unmittelbar neben ihm standen die bleibenden seitlichen oberen Schneidezähne. Die Röntgenaufnahme des Frontzahnggebietes zeigte weder einen retinierten Zahn noch eine Neigung der

Krone des rechten seitlichen oberen Schneidezahnes gegen die Mittellinie. Bei der Untersuchung der Mundhöhle fand BRUSZT in der Mitte des Gaumens auf beiden Seiten der Raphe palatina eine Vertiefung.

Im Jahre 1967 veröffentlichte KOPP (50) einen Fall von vererbtem Fehlen eines mittleren oberen Schneidezahnes von der Mutter auf die Tochter. Ähnlich wie bei der Mutter befand sich bei dem 16-jährigen Mädchen der vorhandene mittlere obere Schneidezahn in der Mitte des Oberkieferzahnboogens. Die seitlichen oberen Schneidezähne standen unmittelbar neben der Krone des mittleren oberen Schneidezahnes.

Nähere Angaben über diese besondere Vererbungsform der Zahnunterzahl wurden nicht gemacht.

Anhand der oben genannten Beispiele mit isolierter Aplasie eines mittleren oberen Schneidezahnes ist schwer zu klären, welche endo- oder exogenen Faktoren das Vorkommen dieser seltenen Anomalie beeinflussen.

Aus dem Vergleich der statistischen Berichte in der Literatur (Tabelle II) geht hervor, daß die Aplasie eines mittleren oberen Schneidezahnes häufiger bei Kindern mit LKG-Spalten als bei Kindern ohne Spalten auftritt.

Tabelle II: Vergleich der Literaturangaben über die Häufigkeit von Aplasie eines mittleren oberen Schneidezahnes bei Patienten ohne Spalten und bei Spaltenträgern

Autor	Zahn der unter- suchten Kinder ohne Spalten	Fälle von Aplasie eines mittleren oberen Front- zahnes bei Kindern ohne Spalten	Zahl der unter- suchten Kinder mit LKG-Spalten	Fälle von Aplasie eines mittleren oberen Schneide- zahnes bei Kindern mit LKG-Spalten
DOLDER (1936)	10.000	-		
VOLK (1963)	12.000	1 = 0,012 %	-	-
GYSEL (1971)	8.000	1 = 0,08 %	-	-
WEISE und ERDMANN (1967)	-	-	103	9 = 8,73 %
SMOLARSKA (1973)	-	-	236	5 = 2,1 %
Eigene Ergebnisse	3.000	3 = 0,1 %		

2. Aplasie des mittleren oberen Schneidezahnes mit Begleitmißbildungen der Thalidomid-Embryopathie

STAHL (103) beschrieb im Jahre 1967 die Nichtanlage eines mittleren oberen Schneidezahnes im Milchgebiß und im bleibenden Gebiß bei einem 4-jährigen Mädchen mit Thalidomid-Embryopathie (Ektromelie beider oberen Extremitäten). Die Untersuchung der Mundhöhle ergab im Milchgebiß profunde Flächenkaries im Zahnhalsbereich und einen Torus palatinus. Beim Vater des Kindes wurde ein medianes Diastema im Oberkiefer festgestellt.

In diesem Zusammenhang soll auch ein von FOGH-ANDERSEN (24) publizierter Fall berücksichtigt werden: Wahrscheinlich durch Thalidomideinnahme der Mutter im 1. - 2. Monat der Schwangerschaft wurde ein Mädchen mit schwerer atypischer LKG-Spalte in Form einer breiten Totalspalte mit Aplasie des Zwischenkiefers geboren. Ferner wiesen die Ohren des Neugeborenen Mißbildungen auf.

Es ist schwer zu beurteilen, ob die Aplasie eines mittleren oberen Schneidezahnes bei gleichzeitigem Vorkommen von Thalidomid-Embryopathie oder LKG-Spalten als selbständige Anomalie oder im ursächlichen Zusammenhang mit der Mißbildung zu betrachten ist.

Die teratogene Wirkung von thalidomidhaltigen Medikamenten tritt nach LENZ und KNAPP (53) möglicherweise nur in einer bestimmten "kritischen" Phase der Embryonalentwicklung auf. Diese "kritische" Phase, in der eine äußere Mißbildung durch Thalidomid verursacht werden kann, dauert nach LENZ und KNAPP (53) vom 34. bis

zum 50. Tag nach der letzten Regel wobei noch unklar ist, in welche Stoffwechselprozesse das Thalidomid eingreift.

Die angegebene sensible Phase für das Zustandekommen von Lippen- und Lippen-Kiefer-Spalten dauert nach SCHULZE (90) vom 36. bis zum 52. Tag des Embryonallebens.

SCHULZE (90) vermutet, daß das Vorkommen von Lippen-Kiefer-Spalten bei Thalidomid-Embryopathie darauf zurückzuführen ist, daß die für Thalidomid und Lippen-Kiefer-Spalten "kritischen Phasen" aneinandergrenzen, bzw. sich gering überschneiden.

Es ist ungeklärt ob die Aplasie eines mittleren oberen Schneidezahnes bei gleichzeitigem Vorliegen einer Thalidomid-Embryopathie und LKG-Spalte als selbständige Anomalie oder als ein weiteres Symptom in diesem Mißbildungskomplex zu betrachten ist.

HEINE und Mitarbeiter (38) konnten bei Versuchen an Ratten lediglich dem menschlichen Dymelie-Syndrom analog Fehlbildungen erzeugen, indem sie durch Gabe von Thalidomid eine okkulte Lebererkrankung des Muttertieres verursachten. Eine Aplasie eines mittleren oberen Frontzahnes wurde dabei jedoch nicht festgestellt.

PLIESS (64) vermutet, daß "Thalidomid mit biochemischen prämorphologischen Determinationsprozessen mesenchymaler Blasteme interferiert, die über die weitere Organentwicklung entscheiden".¹⁾

Da diese Vorgänge einer Genomspezifität unterliegen, konnten nachträgliche experimentelle Testungen des Thalidomids bei Tieren keine Mißbildungen hervorrufen.

1)

PLIESS, G.:

Beitrag zur teratologischen Analyse des neuen Wiedemann-Dysmelie-Syndroms (Thalidomid-Mißbildungen ?)

Med. Klin. 37, 1567, 1962

3. Nichtanlage eines mittleren oberen Schneidezahnes bei gleichzeitigem Vorliegen einer Hypodontie

Als Hypodontie wird das Fehlen von bestimmten Zähnen oder Zahngruppen bezeichnet.

Aus den in der Literatur [HUSKINS (42), OVAZZA (16)] beschriebenen Hypodontie-Fällen ist ersichtlich, daß bei der Zahnunterzahl verschiedene Kombinationen auftreten können.

GYSEL (35) berichtete im Jahre 1971 über die Nichtanlage der beiden mittleren oberen Milchschneidezähne bei einem 5-jährigen Knaben. Die Röntgenaufnahmen bestätigten das Fehlen dieser Zähne; gleichzeitig wurde auch die Nichtanlage des bleibenden linken mittleren oberen Schneidezahnes sowie aller zweiten Prämolaren festgestellt. Das Fehlen von +1 war durch eine entsprechende Zahnlücke markiert.

Da der vorhandene 1+ auf der rechten Seite der Mittellinie vor dem Frenulum labiale stand und eine normale Gestalt und Größe eines 1+ aufwies, ist nach GYSEL der Verdacht auf eine Synodontie auszuschließen.

Nach GYSEL könnte das Vorkommen der Nichtanlage von +1 in Verbindung mit der Hypodontie erklärt werden und als solche genetisch bedingt sein.

4. Ungeklärter Fall einer Aplasie eines mittleren oberen Schneidezahnes

Als umstrittener Fall einer Aplasie eines mittleren oberen Schneidezahnes ist in der Literatur der Fall von FULSTOW (25) zu bezeichnen.

Im Jahre 1968 berichtete FULSTOW über ein 9-jähriges Mädchen mit Aplasie des vermutlich linken mittleren oberen Schneidezahnes im Milchgebiß und bleibenden Gebiß. Der vorhandene mittlere obere Schneidezahn stand in der Mitte des Oberkieferzahnbogens. Als Begleitmißbildungen wurden Mikrocephalie, Minderwuchs und ein kardiales Vitium festgestellt.

Während FULSTOW (25) diesen Fall als Aplasie eines mittleren oberen Schneidezahnes klassifiziert, betrachten ELLISDON und MARSHALL (18) diesen Fall unter Berücksichtigung einiger anatomischer Merkmale als Synodontie. Da bei dem von FULSTOW beschriebenen Fall die Krone des vorhandenen mittleren oberen Frontzahnes trotz der normalen mesio-distalen Breite zwei abgerundete proximale Ränder aufwies, vermuten ELLISDON und MARSHALL (18), daß es sich um eine Verschmelzung handelt, deren Prozeß in sehr frühem Stadium der Embryonalentwicklung stattgefunden hat.

Die Zusammenstellung der in der Literatur beschriebenen acht Fälle von Aplasie eines mittleren oberen Schneidezahnes schildert die Tabelle III.

Tabelle III: Berichte aus der Literatur über
Aplasie eines mittleren oberen Schneidezahnes.

Autor	Geschl. des Pat.	Aplasie eines mittleren oberen Schneidezahnes im Milchgebiß und bleibenden Gebiß		Begleitmiß- bildungen	Familien- anamnese
1. BRUSZT (1956)	♀		+1	Gnathopalato- schisis	-
2. VOLK (1963)			1	-	-
3. STAHL (1964)	♀	I	1	Stark erhabene Raphe palatina	-
4. KOPP (1967)	♀		1	-	Die gleiche Ano- malie bei der Mutter des Kindes
5. STAHL (1967)	♀	+I	+1	Torus pala- tinus; Thalidomid- Embryopathie	Der Vater des Kindes hat ein medianes Diastema im Oberkiefer
6. FULSTOW (1968)	♀	I	1	Mikrocephalie; Minderwuchs	Bei der Mutter des Kindes ein medianes Diastema im Oberkiefer
7. GYSEL (1971)	♂	I + I	+1	Nichtanlage aller zweiten Prämolaren	-
8. HOLM u. LUNDBERG (1972)	♂	+I	+1	-	Familiäre Disposition zu Hypodontie

B. II. Tierexperimentelle Untersuchungen

Die Erforschung der Pathogenese einer Aplasie oder Verschmelzung von Zähnen wurde durch die experimentell-teratologischen Arbeiten von RITTER und DEGENHARDT (71), KNUDSEN (48, 49), MERKER und NOVAK (57), SCHMITZ u.a. (84, 85) vorangetrieben.

Die teratogenen Noxen, die sich zu Reproduktion spezieller Kiefer- oder Zahndysplasien eignen, kann man folgendermaßen einteilen:

1. Röntgenstrahlen. Diese rufen Schädigungen im Bereich der Zähne, des Kiefers und des Gaumens hervor.
2. Vitamin-A. Überdosierung verursacht Mißbildungen der Zähne.
3. Chemische Substanzen, die zur Schädigung der Zahnanlage führen.

B.II. Schädigung im Bereich der Zähne, des Kiefers
und des Gaumens, hervorgerufen durch Röntgen-
strahlen

Zur Eliminierung der sensiblen und kritischen Phasen innerhalb der Frühentwicklung bei Wirbeltieren haben sich die Röntgenstrahlen bewährt. Sie besitzen gegenüber allen anderen teratogenen Agentien die Eigenschaft hoher Einwirkungsintensität bei kurzer Einwirkungsdauer [RITTER (74)].

W.L. und L.B. RUSSEL (76, 77) haben mit Röntgenstrahlen die kritische Phase spezieller Bereiche der Kopfanlage in der Embryonalzeit der Maus abgrenzen können.

Einen halben Tag nach der Befruchtung wurden mehrere trächtige Mäuse in Abständen von 24 Stunden einer einmaligen Bestrahlung mit 200 r ausgesetzt. Die Autoren beobachteten bei Jungtieren mediane Zahnverschmelzungen im Oberkiefer, führten jedoch keine systematischen Untersuchungen durch.

RITTER und DEGENHARDT (71) bestrahlten trächtige Mäuseweibchen in der Phase erhöhter Sensibilität spezieller Bereiche der Kopfanlage mit Röntgenstrahlen von 130 r. Dadurch verursachten sie bei neugeborenen Jungtieren mediane Kiefer- und Frontzahnverschmelzungen. Die Gaumenfortsätze waren lediglich leicht in dorsaler Richtung gestaucht, wobei mehrfach zusätzlich eine Gaumenspalte auftrat.

"Die Tatsache, daß isolierte Oberkiefer- und Unterkieferverschmelzungen bzw. Reduktionen getrennt und

kombiniert auftraten, zeigt an, daß unterschiedliche Empfindlichkeiten der Kiefer- und Zahnentwicklung in Abhängigkeit vom Zeitpunkt der voranschreitenden Embryonalentwicklung zu bestehen scheinen".¹⁾

Die Verfasser kommen zu dem Schluß, daß mediane Kiefer- und Nagezahnverschmelzungen auf einer frühembryonalen Störung der entscheidenden Induktions- und Determinationsvorgänge im Bereich beider Kopf-anlagegebiete beruhen.

In welcher Weise sich jedoch Zahnverschmelzungen verwirklichen, konnte bisher nicht geklärt werden.

Im Gegensatz zu RITTER und DEGENHARDT (71) bestrahlte KAVEN (45) trächtige Mäuseweibchen erst ab dem 8. Tag der Trächtigkeit mit hohen Dosen (170 - 230 r) von Röntgenstrahlen. Trotz der hohen Dosis konnte bei neugeborenen Jungtieren, außer verschiedenen Entwicklungsstörungen und häufigem Fruchttod, keine Aplasie oder Verschmelzung von mittleren oberen Nagezähnen festgestellt werden. Somit ist eine Verschmelzung dieser Zähne bei Mäusen nur in einer bestimmten Phase (7 Tage + 20 Stunden) durch Röntgenstrahlen auslösbar.

Durch Anwendung von Röntgenstrahlen in der experimentell-embryologischen Forschung konnten RITTER

1)

RITTER, W. und K.-H. DEGENHARDT:

Durch Röntgenstrahlen induzierte mediane Kiefer- und Zahnverschmelzungen bei der Maus.

Stoma 15, 238, 1962.

und GRÜTER (73) im Jahre 1967 im Tierversuch zeigen, "daß das innere Schmelzepithel in gleicher Weise für die Formung bestimmter Zahndysplasien verantwortlich ist wie für die Modellierung normaler Zahnkronen". ¹⁾

WARKANY und SCHRAFFENBERGER (118) bestrahlten gravide Ratten vom 10. bis zum 16. Tag der Trächtigkeit mit verschiedenen Röntgendosen (zwischen 190 und 1120 r). Bei den neugeborenen Jungtieren wurden Verkürzung der Kieferfortsätze, Ossifikationsstörungen und Gaumenspalten nach der Bestrahlung vom 10. bis zum 16. Tag beobachtet. Nach der Bestrahlung am 11. Trächtigkeitstag mit 250 - 670 r wurde bei einem Tier ein verkürzter Oberkiefer sowie eine Verspätung der Ossifikation festgestellt. Eine Aplasie von Zähnen wurde nicht beobachtet.

1)

RITTER, W. und H.J. GRÜTER:

Röntgenstrahlen in der experimentell-embryologische Forschung.

Dtsch. Zahnärztl. Z. 22, 148, 1967.

Tabelle IV: Zusammenstellung von Berichten aus der Literatur über Verschmelzungen und Aplasie von mittleren oberen Nagezähnen bei Mäusen, hervorgerufen durch Röntgenstrahlen.

Autor	Rö.-Einh.	Trächt. Tag	Mißbildungen im Oberkiefer	Spalten
RUSSEL (1950)	200 r	6.1/2	Verschmelzungen ob. Nagezähne	-
ITTER (1961)	130 r	6. Tag +8 Std.	OK Verschmelzungen unterschiedlicher Ausprägung	Gaumen- spalte
ITTER und DEGEN- HARDT (1962)	130 r	7. Tag +20 Std.	Mediane OK und Frontzahnver- schmelzungen	Gaumen- spalte
			Bei stark ausge- prägtem Grad med. Kieferverschmel- zung fehlte jeg- liche Zahnschub- stanz	-
DEGEN- HARDT (1963)	130 r	7. Tag +6 Std.	Bei 9 Tieren OK- Dysplasien mit UK Verschmel- zungen und Front- zahnspalten	-
	140 r	7. Tag +20 Std.	OK Dysplasien	
ITTER (1968)	130 r	7. Tag +20 Std.	Cranioschisis; Aplasie oberer Nagezahnanlagen	Kiefer- Gesichts- Spalte

2. Mißbildungen der Zähne, verursacht durch Überdosierung von Vitamin-A

Die teratogene Wirkung von Vitamin A erforschte im Jahre 1953 COHLAN (10). Er fütterte gravide Ratten vom 2. bis zum 16. Tag der Trächtigkeit mit Überdosen von Vitamin A (35.000 I.E. pro Tag). Bei 52% der neugeborenen Jungtiere wurden Lippen- und Gaumenspalten sowie Veränderungen im Bereich der Maxilla beobachtet. Aplasie oder Verschmelzungen oberer Nagezähne wurden in diesem Zusammenhang nicht beschrieben.

KALTER (44) verabreichte trächtigen Mäusen in der 8. Stunde des 9. Schwangerschaftstages bzw. des 10. Tages eine Überdosis von Vitamin A (10.000 I.E.). Bei den neugeborenen Jungtieren dieser Mäuse wurden Mikrostomie unterschiedlicher Ausprägung sowie Ober- und Unterkieferhypoplasien und Lippen-Kiefer-Gaumenspalten festgestellt. Im Oberkiefer beobachtete KALTER (44) Verschmelzungen, Überzahl oder völliges Fehlen von Zähnen. Im Falle der Verschmelzung von oberen Nagezähnen hält es KALTER für wenig wahrscheinlich, daß diese Fehlbildung ein Resultat der Überdosierung von Vitamin A ist. Seiner Ansicht nach stellt sie eine Anomalie der frühembryonalen Entwicklung dar.

KNUDSEN (48, 49) fütterte trächtige Mäuse mit 4.000 - 15.000 I.E. Vitamin A und erzeugte so eine Hypervitaminose. Bei den Embryonen dieser Mäuse konnte er dann Verschmelzungen der oberen Nagezähne feststellen, die er in drei Stufen einteilte:

"Fusio totalis", "Fusio partialis" und "Fusio subtotalis".

Diese Formen der Verschmelzung sind schon im Knospenstadium erkennbar.

Auf Grund seiner Versuche nahm KNUDSEN (48, 49) an, daß eigentlich kein Verschmelzungsprozeß vor sich gehe, sondern daß von Anfang an eine einzelne Zahnanlage gebildet werde, die aus einem einzigen Epitheleinwuchs in das Mesenchym hervorgegangen sei. Die Bezeichnung "Verschmelzung" bezieht sich also auf die Zahnanlage am Ende des embryonalen Lebens und nicht auf den Entwicklungsmechanismus. Nach KNUDSEN ist Platzmangel nicht die Ursache einer Verschmelzung. Nach seiner Ansicht handelt es sich bei der Verschmelzung um einen selbständigen Prozeß, der im frühembryonalen Stadium beginnt und fundamentaler Natur ist.

GIROUD und MARTINET (30) verabreichten graviden Ratten am 11. Tag der Trächtigkeit 60.000 I.E. Vitamin A. Bei neugeborenen Jungtieren traten bei 92% der Fälle Gaumenspalten und verschiedene Skelettanomalien auf. Beim gesamten Untersuchungsgut wurden Gaumen-Spalten festgestellt, wenn mit der Vitamin-A-Gabe am 14. Tag der Trächtigkeit begonnen wurde. Bei Gabe von Vitamin A am 10. Tag der Trächtigkeit bis zum 13. Tag konnten mediane Unterkieferspaltanomalien und Zahnanomalien im Unterkiefer beobachtet werden.

3. Schädigungen der Zahnanlage durch chemische Substanzen

Folgende Substanzen sind hier zu erwähnen:

- a) Endoxan®
- b) 6-Mercaptopurin
- c) N-Methyl-N-nitrosoharnstoff
- d) 6-Aminonicotinamid

Diese chemischen Agentien entfalten ihre teratogene Wirkung nur dann, wenn die aktive Form eines Proliferationsgiftes bzw. Antimetabolits den Säugetriebryo erreicht.

Durch Anwendung von Endoxan® und 6-Mercaptopurin bewiesen R. SCHMITZ u.a. (84) die organotrope Wirkung dieser Teratogene auf die Entwicklung von Gesichtsräumen und Zähnen bei Ratten.

a) Bei Verwendung von Endoxan® im Rattenversuch am 18. Tag der Gestation in einer Dosis von 20 mg/kg zeigten sich bei Jungtieren keine wesentlichen makroskopischen Veränderungen. Im Skelett und in der Maxilla konnten nur geringfügige Verzögerungen der Ossifikation beobachtet werden. Die histologischen Untersuchungen zeigten dagegen massive Mißbildungen der oberen Frontzähne, wobei die Zahnleiste ausgebildet war. An der Stelle der oberen Nagezähne waren nur diffuse epitheliale Gebilde erkennbar. Der Gaumenverschluß erfolgte regelrecht.

- b) Im Gegensatz zu Endoxan[®] erzeugte die Fütterung trächtiger Ratten am 12. Tag der Gestation mit 50 mg/kg 6-Mercaptopurin (6-MPU) bei Jungtieren extrem schwere Mißbildungen. Die Jungtiere wurden als "Monstren" geboren, deren dysplastisches Gesicht durch eine breite LKG-Spalte entstellt wurde und deren Zahnentwicklung völlig anormal verlief. An den deformierten Zahnleisten bildeten sich nur rudimentäre Knospen der Zahnanlagen aus. Die Behandlung mit 50 mg/kg 6-Mercaptopurin am 14. oder 15. Tag der Gestation beeinträchtigte dagegen die Entwicklung der Gesichtsregion und der Zähne nicht mehr.

Die Gegenüberstellung der Wirkung von Endoxan[®] und 6-Mercaptopurin (6-MPU) auf die embryonale und fetale Entwicklung der Ratte besagt, daß nicht nur die vom wirksamen Agens angetroffene Entwicklungsphase, sondern auch die Wirkungsart des Agens das jeweilige Mißbildungssyndrom bedingt. Die Gaumenspalten erschienen in diesen Versuchen nur im Zusammenhang mit dem gesamten Mißbildungssyndrom und deshalb dürfen sie als ein Bestandteil desselben bewertet werden.

- c) In einem weiteren Versuch behandelten SCHMITZ u.a. (85) trächtige Ratten mit dem stark karzinogen wirksamen N-Methyl-N-nitrosoharnstoff (MNH) in relativ niedriger Dosierung (10 mg/kg) am 13. und 14. Tag der Gestation. Bei neugeborenen Jungtieren stellte SCHMITZ (85) schwere Mißbildungen der Gesichtsregion wie Hypoplasie und Aplasien der Frontzähne, Ankyloglossien, Defekte der Knorpelbildung der Nase und Gaumenspalten fest.

Die Zähne erreichten nur das Glockenstadium, aber basalwärts konnte bereits eine Dentinbildung nachgewiesen werden. Die Intoxikation mit 20 mg/kg N-Methyl-N-nitrosoharnstoff am 14. Tag der Gestation verursachte eine völlige Aplasie der oberen Frontzähne, während im UK beide Dosen (10 und 20 mg/kg) zu starker Destruktion und als deren Folge zum völligen Fehlen der Inzisivi führten. Sämtliche Föten wiesen eine Gaumenspalte auf.

Werden Mäuse in der geschilderten Weise behandelt, so entstehen nach gleicher Dosierung ähnliche Mißbildungssyndrome, allerdings schwächer ausgeprägt.

- d) MERKER und NOVAK (57) injizierten trächtigen Ratten am 13. bis zum 17. Tag der Gestation 8 mg/kg 6-Aminonicotinamid (6-AN). Am 18. Tag wurden die Rattenembryonen lichtmikroskopisch untersucht. Nach Gaben von 6-AN wird die Zahnentwicklung auf der Reifungsstufe des Injektionszeitpunktes arretiert. Anhand dieser Befunde weisen MERKER und NOVAK auf eine Schädigung des epithelialen Anteils der Zahnanlage durch 6-AN hin, bei der das weitere Wachstum blockiert wird.

Sowohl die Versuchsergebnisse von MERKER und NOVAK als auch Experimente mit Endoxan® weisen darauf hin, daß teratogenetisch empfindliche Phasen der Zahnentwicklung in den spätfetalen bis perinatalen Entwicklungsabschnitt fallen.

Tabelle V: Zusammenstellung von Berichten aus der Literatur über Hemmungen der Entwicklung von Zahnanlagen oberer Nagezähne bei Ratten, hervorgerufen durch chemische Substanzen

Autor	Chemische Substanzen	Trächt. Tag	Auswirkung auf die Zahnanlagen oberer Nagezähne	LKG-Spalten
MERKER u. NOVAK (1970)	6-Amino-nicotinamid 8mg/kg	13. Tag	Blockierung des Stadiums der Glockenbildung	-
SCHMITZ u.a. (1972)	Endoxan® 10 mg/kg	12. Tag	Hemmung des Wachstum der Gesichtsregion	-
		17. Tag	Kleine Zahnanlagen; Äußeres und inneres Schmelzepithel hypoplastisch	-
		20 mg/kg 18. Tag	An der Stelle der Nagezähne nur diffuse epitheliale Gebilde erkennbar	-
SCHMITZ u.a. (1972)	6-Mercaptopurin 50 mg/kg	12. Tag	Im Oberkiefer nur diffuse Rudimente der Zahnleiste erkennbar	-
SCHMITZ u.a. (1973)	N-Methylnitrosoharnstoff 10 mg/kg	13. Tag	OK Frontzähne hypoplastisch	Gaumenspalte
		14. Tag	OK Frontzähne fehlen; Zunge mit Mundboden verwachsen	-
		20 mg/kg 14. Tag	OK Frontzähne fehlen völlig	Gaumenspalte

C. Eigene Untersuchungen

I. Material und Methode

Die vorliegenden Untersuchungen wurden an ca. 3000 kieferorthopädischen Patienten der Poliklinik für Kieferorthopädie der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg vorgenommen.

Patienten mit Lippen-Kiefer-Gaumenspalten wurden in die Untersuchung nicht einbezogen.

Unter diesen 3000 Kindern im Alter zwischen 6 und 17 Jahren konnten 3 Patienten mit einer Aplasie eines mittleren oberen Schneidezahnes ermittelt werden. Das entspricht einem Prozentsatz von 0,1%.

Da vergleichsweise VOLK (117) bei 12000 untersuchten Schulkindern nur einen einzigen Fall einer Aplasie dieses Zahnes fand und GYSEL (35) unter 8000 untersuchten Kindern auch nur bei einem Knaben die Aplasie dieses Zahnes feststellen konnte, sollen deshalb die an der Poliklinik für Kieferorthopädie beobachteten Fälle im einzelnen dargestellt werden.

Fallbericht I

Patient: Ch. L. ♀ 12 Jahre alt

F. A.: unauffällig

Klinischer Befund: Im Oberkiefer fehlt ein bleibender mittlerer oberer Schneidezahn. Der vorhandene Schneidezahn befindet sich in der Mitte des Oberkieferzahn Bogens. Seine Krone hat eine schaufelförmige Gestalt. Die Form der Zahnkrone entspricht der eines mittleren oberen Schneidezahnes, da der mesiale rechte Winkel deutlich ausgeprägt ist. Der distale Winkel der Zahnkrone hat eine abgerundete Krümmung die den Übergang der horizontalen Schneidekante zu der distalen Zahnfläche markiert. An der Schneidekante sind keine Abweichungen von der Norm feststellbar. Die mesio-distale Breite des Zahnes beträgt 7 mm. Unmittelbar daneben stehen die persistierenden Milchsneidezähne II+I und daneben die bleibenden seitlichen oberen Schneidezähne. Der UK ist altersgemäß entwickelt.

Röntgenbefund: Nichtanlage eines mittleren oberen Schneidezahnes. Das Röntgenbild des vorhandenen Schneidezahnes zeigt die typischen Merkmale der Zahnkrone eines

rechten mittleren oberen Schneidezahnes, die mit dem klinischen Befund übereinstimmen.

Die Wurzel dieses Zahnes besitzt einen einheitlichen Pulparaum. In der Form und Größe der Zahnwurzel sowie im Pulparaum sind keine Abweichungen von der Norm feststellbar. Alle anderen bleibenden Zähne im Oberkiefer und Unterkiefer sind vorhanden.

Die posterior-anteriore Schädelaufnahme zeigt weder einen verlagerten noch einen retinierten Zahn im Frontzahnggebiet.

Diagnose:

Aplasie des linken mittleren oberen Schneidezahnes.



Abb. 1 a

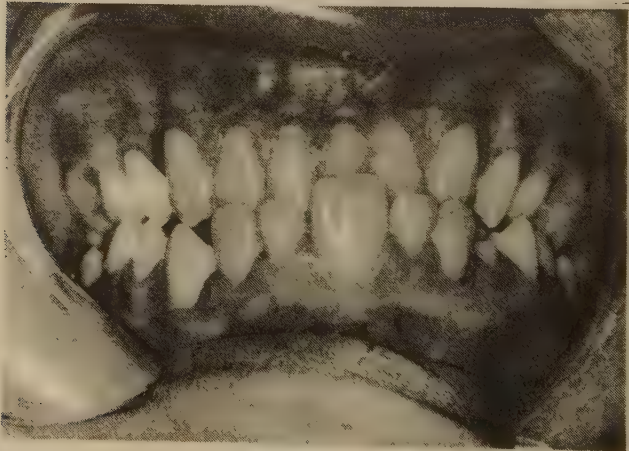


Abb. 1 b

Abb. 1 a-b: Mundfotos der Patientin Christiane L.
Fehlen des linken mittleren oberen
Schneidezahnes. Der linke mittlere obere
Milchschnidezahn und der rechte obere
seitliche Milchschnidezahn persistieren.

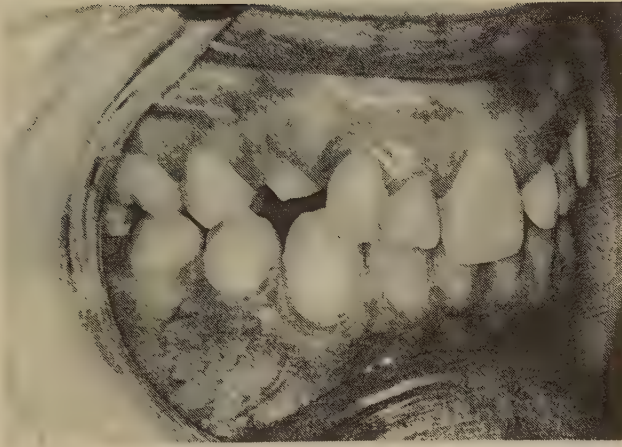


Abb. 2 a

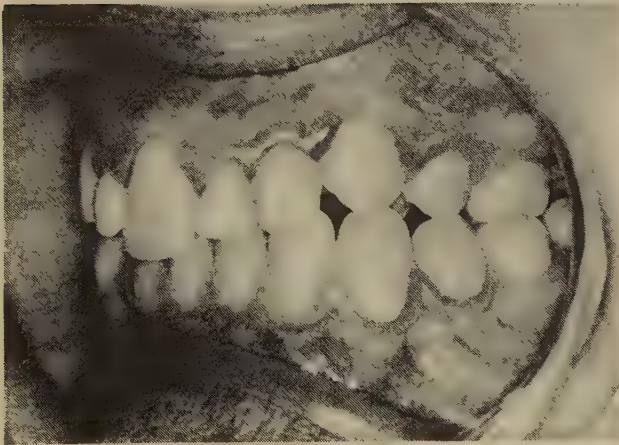


Abb. 2 b

Abb. 2 a-b: Übersicht über die Okklusion im Seitenzahnbereich der Patientin Ch.L.



Abb. 3: Panorama-Aufnahme der Patientin Christiane L. mit Aplasie eines mittleren oberen Schneidezahnes. II+I persistieren. Die Zähne 5+5 sind noch nicht durchgebrochen.

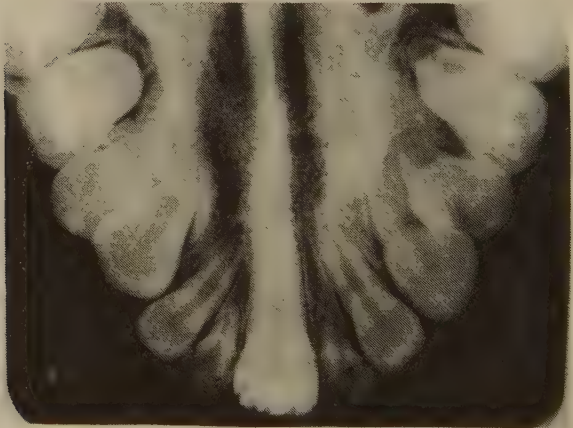


Abb. 4: Die Aufbißaufnahme des Oberkiefers bei der Patientin Christiane L. zeigt die Stellung des vorhandenen mittleren oberen Schneidezahnes in der Mitte des Oberkieferzahnbogens.

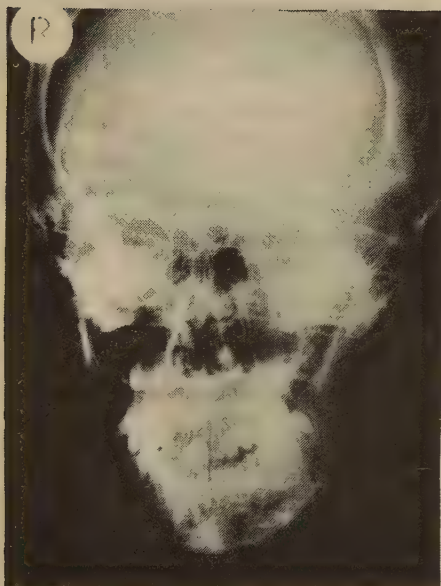


Abb. 5: Die posterior-anteriore Röntgenaufnahme des Schädels der Patientin Christiane L. schließt eine Verlagerung des fehlenden +1 aus.

Fallbericht II

Patient: M. Sch.* ♀ 9 Jahre alt

F.A.: unauffällig

E.A.: Nach Angaben der Mutter fehlte bei dem Kind auch im Milchgebiß ein mittlerer oberer Schneidezahn.

Klinischer Befund: In der Mitte des Oberkieferzahn-
bogens befindet sich nur ein mitt-
lerer oberer Schneidezahn.
Morphologisch entspricht die Gestalt
und Größe des vorhandenen Zahnes
einem linken.
Die Zahnkrone des +1 hat eine normale
Gestalt und Größe. An der Zahnkrone
sowie an der Schneidekante dieses
Zahnes sind keine Zeichen, in Form
einer Einkerbung, die auf einen Ver-
schmelzungsprozeß hinweisen können,
feststellbar. Der mesiale Winkel
weist annähernd 90° auf. Der Übergang
der horizontalen Schneidekante zu der
distalen Zahnfläche der Krone hat die
typische abgerundete Krümmung. Es be-
stehen auffallende Zahnlücken zwischen
dem vorhandenen Schneidezahn und den
beiden seitlichen oberen Schneidezähnen,
außerdem leichte Protrusion der Ober-
kieferfront.

Röntgenbefund: Nichtanlage des rechten mittleren
oberen Schneidezahnes. Die Wurzel des

vorhandenen +1 entspricht in Form und Größe einer normalen Zahnwurzel mit einem eigenständigen Pulpalumen. Keine Zeichen von Verschmelzung.

Außer Aplasie des rechten mittleren oberen Schneidezahnes sind die Zahnanlagen aller bleibenden Zähne im Oberkiefer und Unterkiefer vorhanden.

Diagnose:

Aufgrund der Übereinstimmung der klinischen und röntgenologischen Befunde kann festgestellt werden, daß es sich um eine Nichtanlage des rechten mittleren, oberen Schneidezahnes handelt.

* Da die Patientin nicht in laufender Behandlung steht, beruht die Diagnose nur auf dem klinischen und röntgenologischen Befund.

Die Breite der Zahnkrone bei der Patientin M. Sch. konnte nicht exakt ermittelt werden.



Abb. 6: Panorama-Aufnahme der 9-jährigen Patientin Margit Sch. mit Aplasie des rechten mittleren oberen Schneidezahnes

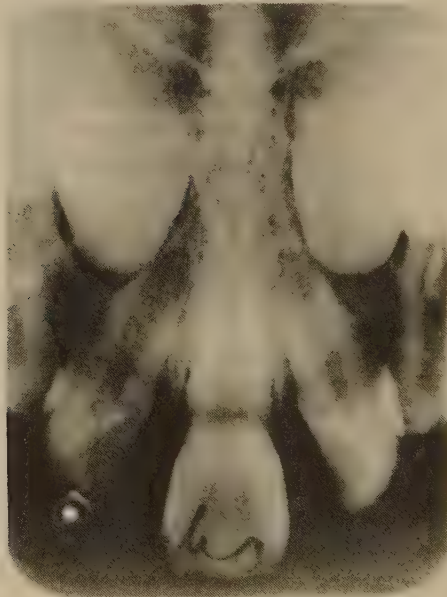


Abb. 7: Der Zahnfilm zeigt die Stellung des +1 in der Mitte des Oberkieferzahnboogens bei der Patientin Margit Sch.

Fallbericht III

Patient: H. D. ♀ 14 Jahre alt

F.A.: Die Mutter habe zu Beginn der Schwangerschaft "Contergan" eingenommen.
Im Milchgebiß des Kindes befand sich nur ein mittlerer oberer Schneidezahn.

Allgemeiner Befund: Minderwuchs, Buphthalmus mit Glaukom, rechts Taubheit.

Klinischer Befund: Hypoplasie des Oberkiefers, Unterlippenfistel, Progenie. In der Mitte des Oberkieferzahnbogens befindet sich nur ein mittlerer oberer Schneidezahn. Die Form der Zahnkrone des vorhandenen mittleren oberen Schneidezahnes weicht geringfügig von der typischen Form ab, so daß allein durch die klinischen Untersuchungen eine nähere Zuordnung dieses Zahnes nicht möglich ist. Die mesio-distale Breite der Zahnkrone beträgt 8,5 mm.

Röntgenbefund: Nichtanlage des rechten mittleren oberen Schneidezahnes sowie 5+5 und 5-. Die Röntgenaufnahme des vorhandenen mittleren oberen Schneidezahnes zeigt typische Merkmale in der Form eines linken mittleren oberen Schneidezahnes. Deutlich zu erkennen ist der mesiale rechte

Winkel und der abgerundete distale Winkel der Zahnkrone, sowie die schaufelförmige Gestalt dieses Zahnes. Die Zahnwurzel ist kaum zu beurteilen, da das Wurzelwachstum dem Alter des Kindes entsprechend noch nicht fortgeschritten ist.

Diagnose:

Aplasie des rechten mittleren oberen Schneidezahnes, Hypodontie.



Abb. 8: Das Fehlen eines mittleren oberen Milchschneidezahnes bei der Patientin H.D.

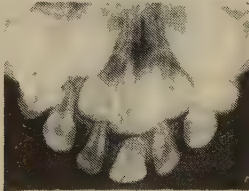


Abb. 9: Die Röntgenaufnahme zeigt die Aplasie eines mittleren oberen Schneidezahnes im Milchgebiß und im bleibenden Gebiß bei der Patientin H.D.

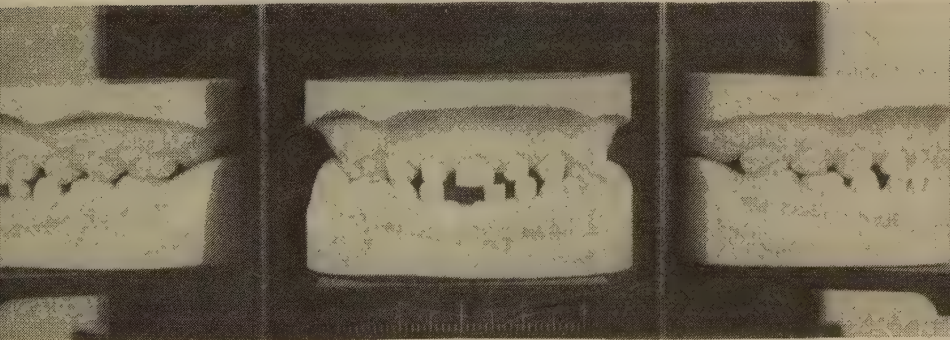


Abb. 10: Übersicht über die Okklusion im Front- und Seitenzahnbereich im Milchgebiß bei der Patientin H.D.



Abb. 11: Das Kiefermodell der Patientin H.D. zeigt die Stellung eines mittleren oberen Milchschnidezahnes in der Mitte des Oberkieferzahnboogens.

Tabelle VI: Patienten mit Aplasie eines mittleren oberen Schneidezahnes aus dem Krankengut der Poliklinik für Kieferorthopädie der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg

Pat.	Aplasie eines mittleren oberen Schneidezahnes im Milchgebiß und bleibenden Gebiß		Begleitmißbildungen	Besondere Bemerkungen
Ch.L. ♀ 12J.alt		+1	-	Breite der Zahnkrone = 7 mm, II+I persistieren. Der vorhandene 1+ i.d. Mitte des Oberkieferzahn Bogens
M.Sch. ♀ 9J. alt	I	1+	-	Der vorhandene +1 i.d. Mitte des Oberkieferzahn Bogens
H.D. ♀ 14J.alt	I	1+	Buphthalmus mit Glaukom; Minderwuchs; Hypodontie, Unterlippenfistel; Progenie	Der vorhandene Schneidezahn in der Mitte des Oberkieferzahn Bogens, Breite der Zahnkrone = 8,5 mm

C. II. Ergebnisse

Unter den drei Patienten mit Aplasie eines mittleren oberen Schneidezahnes befanden sich zwei mit isolierter Aplasie. Bei dem dritten Patienten trat die Aplasie zusammen mit weiteren Mißbildungen auf.

Die Eigenanamnese dieser Patienten schließt den Verlust eines mittleren oberen Schneidezahnes sowohl durch eine Extraktion, als auch durch Trauma aus. Die Familienanamnese bot keinen Hinweis auf familiäres Vorkommen. Auf Grund der Röntgenaufnahmen, insbesondere der Schädelübersichtsaufnahme, konnte bei allen drei Patienten eine Verlagerung oder Retention dieses Zahnes ausgeschlossen werden. Auffälligerweise betreffen alle drei Beobachtungen Mädchen.

Das Fehlen eines mittleren oberen Schneidezahnes als isolierte Anomalie wurde bei der Patientin Ch. L. nur im bleibenden Gebiß festgestellt, während bei der Patientin M. Sch. die Aplasie in beiden Dentitionen auftrat.

Bei der Patientin Ch. L. befindet sich der vorhandene mittlere obere Schneidezahn wie auch bei den beiden anderen Patientinnen in der Mitte des Oberkieferzahnbogens. Dem Verdacht auf eine Synodontie widerspricht die Form dieses Zahnes, der auf Grund typischer Kennzeichen als der rechte mittlere obere Schneidezahn zu identifizieren ist. Auch die Tatsache, daß die mesio-distale Breite der Zahnkrone dieses Zahnes nur 7 mm

beträgt spricht gegen die Verschmelzung zweier Zahnkeime. Gegen Synodontie spricht auch das Vorhandensein des persistierenden +I denn eine Synodontie tritt generell in beiden Dentitionen auf [MEYER (59)]. Die gut entwickelte apikale Basis bei der 12-jährigen Patientin Ch. L. ist besonders durch die persistierenden Zähne II+I betont.

Bei der Patientin M. Sch. mit isolierter Aplasie eines mittleren oberen Schneidezahnes wiederum steht der vorhandene Zahn in der Mitte des Oberkieferzahnbogens. Da der Zahn in Größe und Gestalt einem linken mittleren Schneidezahn entspricht, ist eine Synodontie wohl auszuschließen. Die Patientin steht nicht in Behandlung, deshalb konnte die Breite der Zahnkrone nicht exakt vermessen und angegeben werden.

Bei der dritten Patientin H. D. trat die Aplasie eines mittleren oberen Schneidezahnes in beiden Dentitionen zusammen mit Hypodontie, Minderwuchs, Störungen im Seh- und Hörorgan, Unterlippenfistel und Progenie auf. Die auftretenden Symptome können nicht eindeutig einem bestimmten Syndrom zugeordnet werden. Die Einnahme von "Contergan" durch die Mutter im frühen Schwangerschaftsstadium könnte evtl. ursächlich für die vorliegenden Anomalien sein.

Der vorhandene mittlere obere Schneidezahn befindet sich auch bei der Patientin H. D. in der Mitte des Oberkieferzahnbogens. Anhand der Röntgenaufnahme konnte mit Sicherheit die typische Form eines linken mittleren oberen Schneidezahnes festgestellt werden.

Die mesio-distale Breite der Zahnkrone des vorhandenen linken mittleren oberen Schneidezahnes beträgt 8,5 mm.

Bemerkenswert ist bei der Patientin eine Unterlippenfistel. Solche Fisteln sind in der Literatur [GABKA (28) u.a.] bei Patienten mit Lippen-Kiefer-Gaumenspalten einige Male beschrieben worden.

Ähnliche Krankheitssymptome wie die bei der Patientin H. D. vorliegenden (Minderwuchs und Störungen im Sehorgan) beschrieben ELLISDON und MARSHALL (18) als Begleitmißbildungen bei einem Mädchen mit synodonten mittleren oberen Schneidezähnen.

D. Diskussion

Anhand der vorliegenden Literaturberichte sowie der Befunde von drei Patienten der Poliklinik für Kieferorthopädie sollte versucht werden, Aufschlüsse über das Vorkommen von Aplasie eines mittleren oberen Schneidezahnes zu gewinnen.

Bei Fehlen eines mittleren oberen Schneidezahnes müssen generell zwei Möglichkeiten in Erwägung gezogen werden:

- a) Verschmelzung der beiden mittleren oberen Schneidezähne zu einer Zahneinheit, oder
- b) Aplasie eines mittleren oberen Schneidezahnes.

Als bestimmendes Kriterium für die Diagnose einer Aplasie eines mittleren oberen Schneidezahnes sind die anatomischen oder morphologischen Merkmale, des vorhandenen mittleren oberen Schneidezahnes, ausschlaggebend [ELLISDON und MARSHALL (18)].

Morphologisch hat die Krone eines mittleren oberen Schneidezahnes eine schaufel- oder meißelförmige Gestalt. Ihre Labialfläche wird inzisalwärts durch eine horizontal verlaufende Schneidekante und zwei Winkel begrenzt. Die mesio-distale Breite der Zahnkrone eines mittleren oberen Schneidezahnes beträgt normalerweise zwischen 8 - 9 mm.

Bei Fehlen von Merkmalen die auf das Vorliegen einer Synodontie hinweisen (außergewöhnliche Breite des Zahnes, atypische Form der Zahnkrone, Einkerbung an der Schneidekante sowie Zeichen des Verschmelzungspro-

zesses an Krone oder Wurzel) muß eine Aplasie angenommen werden.

Bei Aplasie eines mittleren oberen Schneidezahnes kann sich der vorhandene Schneidezahn seitlich von der Mittellinie und vor dem Frenulum labiale befinden oder in der Mitte des Oberkieferzahnbogens.

Um das Vorkommen einer Nichtanlage eines Zahnes diskutieren zu können, muß man von der Entwicklungsgeschichte der Zahnanlagen ausgehen. Die Entwicklung von der Zahnleiste bis zur fertigen Zahneinheit erstreckt sich über einen entsprechend langen Zeitraum, indem vielfältige Störungsfaktoren ihre Wirksamkeit auf den Zahnkeim entfalten können.

Aus der Literatur geht hervor, daß die Genese einer Aplasie oder Verschmelzung von mittleren oberen Schneidezähnen schon in sehr frühem Stadium der Embryonalzeit zu suchen ist.

Mit Hilfe der experimentell-teratologischen Arbeiten von RITTER und DEGENHARDT (71), SCHMITZ (84), MERKER und NOVAK (57) gelang es unter bestimmten Versuchsbedingungen, Verschmelzungen oder Aplasie oberer Nagezähne zu reproduzieren.

Die Auswirkung schädlicher Agentien war bei diesen Versuchen nur während einer bestimmten sogenannten "kritischen Phase" der Embryonalzeit auslösbar. Die schädlichen Agentien wirkten zu verschiedenen Zeitpunkten.

Während z.B. die teratogenen Röntgenstrahlen [RITTER und DEGENHARDT (71)] ihre größte Wirksamkeit auf bestimmte Bereiche der Kopfanlage im 2. Stadium der Primitiventwicklung entfalten, können die chemischen

Agentien [SCHMITZ (84)] in den spätfetalen bis perinatalen Entwicklungsabschnitt eingreifen und offenbar auf ganz andere Stoffwechselvorgänge einwirken.

Auch beim Menschen wurde die "kritische Phase" der Schädelbildung in der ontogenetischen Frühentwicklung nachgewiesen. Am Beispiel von thalidomidhaltigen Medikamenten bewiesen LENZ und KNAPP (53), daß die während der organogenetischen Phase der Entwicklung entstehende Art von Mißbildung vom Zeitpunkt der Schädigung abhängig ist.

Bei den Patienten Ch. L. und M. Sch. mit isolierter Aplasie eines mittleren oberen Schneidezahnes sowie bei ähnlichen Fällen von HOLM und LUNDBERG (41), STAHL (100) und VOLK (117) gab es keine Anhaltspunkte für die Ursache dieser Anomalie.

In den oben genannten Fällen mit Ausnahme der Patientin Ch. L. trat eine Aplasie eines mittleren oberen Schneidezahnes sowohl im Milchgebiß als auch im bleibenden Gebiß auf.

Das Auftreten einer Aplasie nur bei Milchschnidezähnen oder nur bei bleibenden Schneidezähnen, weist darauf hin, daß diese Fehlbildung nicht in gleicher Weise aus Veränderungen der Zahnleiste hervorgeht, wie das bei den Mehrfachbildungen [MEYER (59), RITTER (74)] vorkommt.

Bezüglich der Ursache stellt sich die Frage, ob das Vorkommen einer isolierten Aplasie auf die entwicklungsgeschichtlichen Vorgänge im Oberkiefer

zurückzuführen ist [FULSTOW (25)], oder aber als zufällige Aplasie [GYSEL (35)] oder als Auswirkung eines pathogenen Gens [SCHULZE (89)] anzusehen ist.

GYSEL (35) beschrieb einen Fall mit Aplasie eines mittleren oberen Schneidezahnes und Nichtanlage von allen zweiten Prämolaren der in dieser Hinsicht unserer Beobachtung H. D. (Fall 3) entspricht.

Die Gegenüberstellung der Befunde der Patientin H.D. mit Aplasie eines mittleren, oberen Schneidezahnes bei gleichzeitigem Vorliegen einer Hypodontie, Progenie, Buphthalmus mit Glaukom, Unterlippenfistel und Minderwuchs zu dem oben genannten Fall gab es nur einige vergleichbare Merkmale.

Die Angabe, daß die Mutter der Patientin H. D. zu Beginn der Schwangerschaft "Contergan" eingenommen habe, gibt möglicherweise einen Anhaltspunkt für die Ätiologie dieser Anomalie, wenngleich bei den Fällen von FOGH-ANDERSEN (24) und STAHL (103), die auch auf Auswirkung von thalidomidhaltigen Medikamenten beruhen, die Aplasie von mittleren oberen Schneidezähnen zusammen mit LKG-Spalten und Mißbildungen oberer Gliedmaßen auftrat.

Das korrelierte Vorkommen von Progenie und Nichtanlage zweiter Prämolaren bei der Patientin H. D. könnte im Sinne von SCHULZE(89) auf eine pathogene Genwirkung hinweisen.

Unklar ist, ob bei dem Fall H.D. das Vorkommen der Aplasie eines mittleren oberen Schneidezahnes in Zusammenhang mit der Hypodontie zu sehen ist (Gysel 35).

Erwähnenswert sind in diesem Zusammenhang auch die Untersuchungen von HUSKINS (42), OVAZZA (16) und GREEP (33), bei denen die Aplasie von mittleren oberen Schneidezähnen bei gleichzeitigem Vorliegen einer Hypodontie als vererbte Anomalie nachgewiesen werden konnte.

Bemerkenswert ist, daß übereinstimmend bei den in der Literatur dargestellten Beispielen (Tabelle III, Seite 23) sowie bei den eigenen Fällen die Stellung des vorhandenen mittleren oberen Schneidezahnes stets exakt in der Mitte des Zahnbogens war. Da nach Untersuchungen von POLITZER und WEIZENBERG (65) bei der Bildung des Zahnleisten-septums die medianen Schmelzkeime weit auseinander liegen, gilt in diesem Zusammenhang dem Bindegewebe besondere Aufmerksamkeit.

Auffallend war die Beobachtung, daß auch die Aplasie eines mittleren oberen Schneidezahnes anscheinend häufiger bei Mädchen auftritt. Allgemein ist Vorkommen von Zahnunterzahl häufiger bei Mädchen und Zahnüberzahl bei Knaben in der Literatur beschrieben worden [SZENTHE (105)].

E. Zusammenfassung

Das Fehlen eines bleibenden mittleren oberen Schneidezahnes gilt in der zahnärztlichen Literatur im allgemeinen als sehr selten. In großen statistischen Untersuchungen (8 000 bis 12 000 Schulkinder) wird die Häufigkeit des Fehlens dieses Zahnes mit nur 0,08 bzw. 0,012% angegeben.

Aus dem Studium der umfangreichen Literatur, die sich allgemein mit der Nichtanlage von Zähnen beschäftigt, konnten insgesamt 9 Einzelfälle mit Synodontie, d.h. Verschmelzung von zwei Zahnanlagen und 8 Berichte über Nichtanlage eines mittleren, oberen Schneidezahnes ermittelt werden.

Da auffälligerweise in der Poliklinik für Kieferorthopädie drei Patienten mit Nichtanlage dieses Zahnes beobachtet werden konnten, wurden diese Befunde ausführlich dargestellt. Anhand der morphologischen Besonderheiten, wie sie sich aus den klinischen und röntgenologischen Befunden darstellen, wurde insbesondere zu der Frage Stellung genommen, ob es sich jeweils um eine Synodontie, d.h. Verschmelzung von zwei Zahnkeimen oder um eine "echte" Aplasie handelt. Aufgrund der kritischen Auswertung der zur Verfügung stehenden Befundunterlagen, konnte bei allen drei Patientinnen die Situation als "echte" Aplasie beurteilt werden.

Beim Vergleich der eigenen Beobachtungen, mit denen der Literatur, konnte übereinstimmend festgestellt werden, daß sowohl bezüglich der Form als auch der Stellung des Zahnes in der Mitte des Zahnbogens als auch bezüglich des gehäuften Vorkommens bei Mädchen gute Übereinstimmung besteht.

Bei keinem der beschriebenen Patienten konnte aus der Familienanamnese ein Hinweis auf genetische Faktoren gefunden werden. Auch inwieweit Umweltfaktoren die Entstehung dieser Anomalie beeinflussen können, ließ sich für den Menschen nicht klären. Im Tierversuch jedoch konnte unter dem Einfluß von bestimmten Umweltfaktoren eine Verschmelzung oder Aplasie von oberen Nagezähnen hervorgerufen werden.

F. Literaturverzeichnis

1. ASCHER, F.: Die Zahnunterzahl in ihrer Beziehung zu Problemen der Kieferorthopädie.
Stoma 3, 47, 1950.
2. AXRUP, K. et al.: Children with Thalidomid Embryopathy: Odontological observations and aspects.
Acta odont. scand. 24, 3, 1966.
3. BADKE, G.
DEGENHARDT, K.-H.
LUND, D.E.: Tierexperimenteller Beitrag zur Ätiologie und Phärogenese kraniofacialer Dysplasien.
Z. Anat. Entwickl. Gesch. 121, 71, 1959.
4. BAMATTER, F.: Neuere Gesichtspunkte in der Toxoplasmoseforschung.
Wien. Klin. Wschr. 7, 185, 1952.
5. BAUM, B. J.
COHEN, M. M.: Studies on Agenes~~is~~ in the Permanent Dentition.
Amer. J. Phys. Antrop. 35, 125, 1971.
6. BERTHOLD, H.
GASSLER, H.: Zur Klinik und Pathogenese der Zahnunterzahl bei abortiver ektodermaler Dysplasie.
Stoma 13, 212, 1960.

7. BIGGERSTAFF, R.H.
MAZAHERI, M.: Oral manifestations of the
Ellis can Creveld-Syndrome.
Jada 77, 1090, 1968
8. BRACHET, P.: zitiert bei WERTHEMANN, A.
(1955).
9. BRUSZT, P.: Die Selbstregelung der Zahn-
reihe nach dem Verlust des
mittleren Schneidezahnes im
Wechselgebiß.
Schweiz. Monatsschr. Zahnheilk.
66, 926, 1956.
10. COHLAN, S.Q.: Excessive intake of Vit. A as
a cause of congenital anomalies
in the rat.
Science 117, 535, 1953.
11. DALDERUP, L.M.: Thalidomide and Teeth.
The Lancet 16, 249, 1962.
12. DEGENHARDT, K.-H.: Phasenspezifität O₂-Mangel indu-
zierter Wirbelsäulenmißbildungen
bei Kaninchen.
Acta genet. 6, 246, 1956.
13. DEGENHARDT, K.-H.: Mißbildungskorrelation durch
Sauerstoffmangel im Tierexperiment.
Naturwissenschaften 22, 525, 1956.

14. DEUTSCHLE, F.M.
GEIGER, J.F.
WARKANY, J.:
Analysis of anomalous pattern
in newborn rats produced by
maternal hypervitaminosis A.
J. dent. Res. 38, 149, 1959.
15. DIBAVADI, K.
MÜLLER, G. H.
WURMBACH, H.:
Einflüsse des Knorpelwachstums
auf die Formung des Mittelge-
sichts.
Fortschr. Kieferorthop. 30, 423,
1969.
16. DOLDER, E.:
Zahnunterzahl.
Schweiz. Mschr. Zahnheilk. 46,
663, 1969.
17. DROBIG, A.:
Nichtanlage von Zähnen und
Kieferfehlbildungen.
Med. Diss., Erlangen-Nürnberg
1970.
18. ELLISDON, P.S.
MARSHALL, K.F.:
Connation of Maxillary incisors.
Brit. dent. J. 129, 16, 1970.
19. ESCHLER, J.:
zitiert bei WITT, E. und FRIEDL,
D. (1965).
20. EULER, H.:
Die Anomalien, Fehlbildungen und
Verstümmelungen der menschlichen
Zähne.
J.F. Lehmanns Verlag, München/
Berlin 1939.

21. EVANS, H.M.: zitiert bei TÖNDURY, G. (1962).
22. FLEISCHER-PETERS, A. Glatthor, K.: Fehlbildungen der Zähne (Synodontie und Schizodontie).
Dtsch. Zahnärztl. Z. 5, 223-230, 1967.
23. FLEISCHER-PETERS, A.: Untersuchungen und Befunde bei Nichtanlage unterer Schneidezähne.
Fortschr. Kieferorthop. 30, 102, 1969.
24. FOGH-ANDERSEN, P.: Thalidomid und LKG-Spalten.
Dtsch. Stom. 15, 343, 1965.
25. FULSTOW, E.D.: The Congenital Absence of an upper central incisor.
Brit. dent. J. 20, 186, 1968.
26. GABKA, J.: Beitrag zur Ätiologie der LKG-Spalten unter besonderer Berücksichtigung der Toxoplasmose.
Dtsch. Zahnärztl. Z. 9, 1043, 1954.
27. GABKA, J.: Tierexperimentelle Untersuchungen zur Erzeugung von Phänokopien durch Toxoplasmeninfektion.
Z. menschl. Vererb.- und Konstitutionslehre 34, 38-76, 1957.
28. GABKA, J.: Hasenscharten und Wolfsrachen.
W. de Gruyter & Co. Berlin 1962.

29. GESERICK, H.
GABKA, J.: Zur Ätiologie von Mißbildungen
im Gesichtsschädel.
Stoma 2, 155, 1954.
30. GIROUD, A.
MARTINET, M.: Malformations de la Face et
hypervitaminose A.
Rev. Stom. 57, 454, 1956.
31. GRAHNEN, H.: zitiert bei SCHULZE, Ch. (1964).
32. GRAY, J.E.: Rubella in pregnancy.
A report of six embryos.
Brit. Med. J. I, 1388, 1960.
33. GREEP, R.O.: An hereditary absence of the
incisor teeth.
J. Hered. 32, 397, 1941.
34. GYSEL, C.: La Fusion des Centrales
Superieures.
Rev. Belge Med. Dent. 19, 623-
38, 1964.
35. GYSEL, C.: Agenesie d'une incisive centrale
superieure.
Rev. Belge Med. Dent. 26, 327,
1971.
36. HAUSSER, E.: Zur Problematik der Dentitions-
störungen.
Fortschr. Kieferorthop. 31, 4,
1970.

37. HEINE, W.
KIRCHMAIR, H.: Tierexperimentelle Untersuchungen zur Frage der teratogenetischen Wirkung des Contergans.
Dtsch. Gesundh.-Wes. 34, 1479, 1962.
38. HEINE, W.
KIRCHMAIR, H.
FIEDLER, M.
STÜWE, W.: Thalidomid-Embryopathie im Tierversuch.
Z. Kinderheilk. 91, 213-21, 1964.
39. HERMANN, W.: zitiert bei TÖNDURY, G. (1956).
40. HITCHIN, A.D.
MORRIS, I.: Geminated Odontome-Connation of the Dog.
Its Etiology and Ontogeny.
J. Dent. Res. 45, 575, 1966.
41. HOLM, A.-K.
LUNDBERG, L.: Hypodontia of both primary and permanent central upper incisor.
Description of a case.
Odont. Revy 23, 429, 1972.
42. HUSKINS, C.L.: zitiert bei SCHULZE, Ch. (1964).
43. De JONGE, Th. E.: Betrachtungen über die Synodontie.
Dtsch. Zahnärztl. Z. 16, 410, 1961.

44. KALTER, H.: The teratogenic effects of hypervitaminosis A upon the face and mouth of inbred mice. Ann. N. Y. Acad. Sci. 85, 42, 1960.
45. KAVEN, A.: Auftreten von Gehirnmißbildungen nach Röntgenbestrahlung von Mäuseembryonen. Z. menschl. Vererb.- und Konstitutionslehre 22, 247, 1938.
46. KEELER, C.E.: Heredity in Dentistry. The Dental Cosmos 77, 1147, 1935.
47. KNUDSEN, P.A.: Congenital Malformations of upper incisors in exencephalic mouse embryos induced by hypervitaminosis A. Acta odont. scand. 23, 71, 1965.
48. KNUDSEN, P.A.: Congenital Malformations of upper incisors in exencephalic mouse embryos induced by hypervitaminosis A. Acta odont. scand. 23, 391, 1965.
49. KNUDSEN, P.A.: Fusion of upper incisors at bud or cap stage in mouse embryos with exencephaly induced by hypervitaminosis A. Acta odont. scand. 23, 549, 1965.

50. KOPP, W.K.: A hereditary congenitally missing maxillary central incisor.
Oral surg. 24, 367, 1967.
51. KORKHAUS, G.: zitiert bei WEISE, W. und ERDMANN, P. (1967).
52. KREYBIG, Th.
SCHMIDT, W.: Chemisch induzierte Fetopathien bei der Ratte.
Arzneimittel-Forschung 9, 1094, 1967.
53. LENZ, W.
KNAPP, K.: Die Thalidomid-Embryopathie.
Dtsch. Med. Wschr. 24. 1232, 1962.
54. LEVITAS, T.C.: Gemination, Fusion, Twinning and Concrescence.
J. Dent. Child. 32. 93, 1965.
55. MATHE, D.: zitiert bei SCHULZE, Ch. (1953).
56. MAUSS, H.-J.
STUMPE, K.: Tierexperimentelle Untersuchungen zur Frage der Thalidomid-Embryopathie.
Klin. Wschr. 41, 21, 1963.
57. MERKER, H.-J.
NOVAK, L.: Störungen der Zahnentwicklung bei Rattenembryonen nach Gaben 6-Aminonicotinamid.
Experientia 26, 1127, 1970.

58. MEYER, W.: Zahnunterzahl. In:
Zahn-Mund- und Kieferheilkunde
I Bd.
Hrsg. von W. Meyer
Verlag von Urban & Schwarzenberg
München-Berlin 1958
59. MEYER, W.: Mehrfachgebilde von Zähnen.
Dtsch. Zahn- Mund- und Kiefer-
heilk. 22, 465, 1955.
60. NOWACK, E.: Die sensible Phase bei der
Thalidomid-Embryopathie. In:
Humangenetik I; Springer-Verlag
Berlin-Heidelberg-New York 1965.
61. OVAZZA, U.E.: zitiert bei SCHULZE, Ch. (1964)
62. PETERS, S.
STRABURG, M.: Zur Morphogenese der Zahnleiste.
Dtsch. Zahnärztl. Z. 22, 346, 1967.
63. PETERSEN, C.E.: Thalidomid und Mißbildungen.
Beitrag zur Frage eines gehäuft
auftretenden Fehlbildungskom-
plexes.
Med. Welt 14, 753, 1962.
64. PLIESS, G.: Beitrag zur teratologischen
Analyse des neuen Wiedemann-
Dysmelie-Syndroms.(Thalidomid-Mißbildungen?)
Med. Klin. 37, 1567, 1962.

65. POLITZER, G.
WEIZENBERG, J.: Normale und abnormale Ober-
kiefermitte.
Dtsch. Zahnärztl. Z. 8, 1173 und 1273, 1953.
66. POYTON, H.G. et al.: Median incisor fusion.
Oral Surgery 28, 76, 1969.
67. RADL, H.
LORANT, P.: Zur Frage der Rubeola Embryo-
pathie.
Münch. Med. Wschr. 106, 746, 1964.
68. RAVN, J.J.: Aplasia, supernumerary teeth
and fused teeth in the primary
dentition.
Scand. J. Dent. Res. 79, 1, 1971.
69. RICKENBACHER, J.: Über exogene Schädigungsfaktoren
beim menschlichen Keimling.
Forum Medici 15, 10, 1973.
70. RITTER, W.: Über cranio-faciale Dysplasien
und Störungen der Zahnentwicklung
im Tierexperiment. In:
Proceedings of the Second Inter-
national Congress of Human
Genetics.
Rome, Sept. 6-12, 1961.
Edizioni Istituto G. Mendel, Roma.
71. RITTER, W.
DEGENHARDT, K.-H.: Durch Röntgenstrahlen induzierte
mediane Kiefer- und Zahnver-
schmelzungen bei der Maus.
Stoma 15, 227, 1962.

72. RITTER, W.: Durch Röntgenstrahlen induzierte Zahnverschmelzungen bei der Maus.
Dtsch. Zahnärztl. Z. 18, 1063, 1963.
73. RITTER, W.
GRÜTER H.-J.: Röntgenstrahlen in der experimentell-embryologischen Forschung.
Dtsch. Zahnärztl. Z. 22, 148, 1967.
74. RITTER, W.: Kraniofaciale Dysplasien und Störungen der Zahnentwicklung.
G. Fischer Verlag, Stuttgart 1968.
75. RUGH, R.: Histological effects on the embryo following X-irradiation.
J. Morph. 85, 483, 1949.
76. RUSSELL, L.B.u.W.L.: Radiation hazards to the embryo and fetus.
Radiology 58, 369, 1952.
77. RUSSELL, L.B.u.W.L.: zitiert bei RITTER, W. (1968).
78. SABES, W.R.
BARTHOLDI, W. L.: Congenital partial anodontia of permanent dentition.
A study of 157 cases.
J. Dent. Child. 29, 211, 1962.
79. SALAMA, K.: Report of three cases of developmental fusion of teeth in the maxillary permanent incisor.
Egypt. Dent. J. 9, 36, 1963.

80. SALZMANN, J.A.: zitiert bei FULSTOW, E.D.
(1968).
81. SCHIENBEIN, H. Der Gewebsaufbau Überzähliger
HENNIS, B. Zähne des Zwischenkiefers.
STARKE, B.: Zahnärztl. Welt/Rdsch. 82, 1014, 1973.
82. SCHLEGEL, D.: Zahnunterzahl bei ektodermaler
Dysplasie.
Dtsch. Zahnärztl. Z. 13, 1336, 1958.
83. SCHLÖMER, G.: Erscheinungsformen und Erblich-
keit der partiellen Anodontie.
Med. Diss., Marburg 1951.
84. SCHMITZ, R. Chemisch erzeugte Mißbildungen
BUSCH, W. des Kauschädels bei Versuchs-
KREYBIG, Th.: tieren.
Dtsch. Zahn- Mund- und Kiefer-
heilk. 59, 385, 1972.
85. SCHMITZ, R. Chemisch erzeugte Mißbildungen
BUSCH, W. des Kauschädels bei Versuchs-
KREYBIG, Th.: tieren.
Dtsch. Zahn- Mund- und Kiefer-
heilk. 60, 220, 1973.
86. SCHMUTZIGER, P.: Verschmelzungen, Zwillings-
bildung, Verwachsung.
Schweiz. Mschr. Zahnheilk. 58,
777, 1948.
87. SCHULZE, Ch.: Beitrag zur Frage angeborener
Schmelzhypoplasien.
Dtsch. Zahn- Mund- und Kiefer-
heilk. 16, 104, 1952.

88. SCHULZE, Ch.: Über Milchzahnanomalien unter besonderer Berücksichtigung der Anomalien bei Kieferspaltten. Stoma 6, 201, 1953.
89. SCHULZE, Ch.: Anomalien, Mißbildungen und Krankheiten der Zähne des Mundes und der Kiefer. In: Humangenetik Bd. I. Hrag. von P.E. Becker G. Thieme Verlag Stuttgart 1964.
90. SCHULZE, Ch.: zitiert bei STAHL, A. (1967).
91. SCHULZE, Ch.: zitiert bei WEISE, W. und ERDMANN, P. (1967).
92. SCHUMACHER, G.-H.
SCHMIDT, H.: Spezielle Anatomie der Zähne des bleibenden Gebisses. In: Anatomie und Biochemie der Zähne. G. Fischer Verlag Stuttgart 1972.
93. SCHÜBEL, F.
PARTSCH, C.J.: Thalidomid-Embryopathien und ihre Einwirkung auf die Zahnenlage. Dtsch. Zahnärztl. Z. 20, 1278, 1965.
94. SCOTT, D.C.: Absence of upper central incisor. Brit. J. Dent. 4, 17, 1958.
95. SCOTT, J.H.
SYMONS, N.B.B.: zitiert bei ELLISDON, P.S. und MARSHALL, K. (1970).

96. SEEGER, S.: Defektbildung an der Zahnleiste und an den Extremitäten. Med. Diss., Berlin 1955.
97. SHAFER, W.G.: zitiert bei ELLISDON, P.S. u. MARSHALL, K. (1970).
98. SMOLARSKA, M.: Nieprawidłowości dotyczące górnych stałych siekaczy u dzieci z rozszczepami podniebienia. Czasop. Stomat. 26, 519, 1973. Warszawa.
99. SOFAER JA CHUNG: Developmental interaction, size and agenesis among permanent maxillary incisors. Hum. Biol. 43, 36, 1971.
100. STAHL, A.: Vergleichende Untersuchungen über Einwirkung von Erbe und Umwelt auf Gebiß und Kiefer mit besonderer Berücksichtigung des Rezidivs nach der kieferorthopädischen Behandlung. Habilitationsschrift, Heidelberg 1964.
101. STAHL, A.
FUHRMANN, W.
SCHROEDER, T.M.: Beitrag zur Genetik der orofazialen-digitalen Syndrome. Fortschr. Kieferorthop. 26, 455, 1965.

102. STAHL, A.: Dysgnathien im Milchgebiß bei
Dysmelie.
Fortschr. Kieferorthop. 27,
447, 1966.
103. STAHL, A.: Dysplasien im Bereich des
Mundes, der Kiefer und der Zähne
bei Dysmelie.
Dtsch. Zahnärztl. Z. 22, 356, 1967.
104. STÖCKER, A.: Ein Beitrag zur Kenntnis der
Embryopathia Rubeolosa. Über
die Wirkung des Rubeola-Er-
regers auf die Zahnentwicklung.
Med. Diss., Zürich 1951.
105. SZENTHE, St.: Asymetrien im Kiefer-Gesichts-
Bereich.
Fortschr. Kieferorthop. 30,
3, 1969.
106. THALHAMMER, O.: Die Vakzine-Virusembryopathie
der weißen Maus.
Wien. Zschr. inn. Med. 38, 41
1957.
107. THOMA, K.H.: Supernumerary teeth and twin
formation. In:
Oral pathology I. Bd. 112, 1970.
Hrsg. The C.V. Mosby Company,
St. Louis.

108. TÖNDURY, G.: Zur Wirkung des Erregers der Rubeolen auf den menschlichen Keimling.
Helv. Pediat. Acta 7, 105, 1952.
109. TÖNDURY, G.: Über die Genese der LKG-Spalten.
Fortschr. Kiefer- und Gesichtschir. 1, 1, 1955.
110. TÖNDURY, G.: zitiert bei WERTHEMANN, A. (1955).
111. TÖNDURY, G.: Zahnärztliche Probleme im Lichte embryologischer Forschung.
Dtsch. Zahnärztebl. 10, 933, 1956.
112. TÖNDURY, G.: Die kritischen Phasen in der Embryonalentwicklung und ihre Störungen durch chemische Faktoren und Viren.
Vierteljahresschrift der Naturforschenden Gesellschaft in Zürich 101, 5, 1956.
113. TÖNDURY, G.: Embryopathien.
Springer-Verlag
Berlin-Göttingen-Heidelberg 1962
114. TÖNDURY, G.: Ätiologische Faktoren bei menschlicher Mißbildung.
Triangel-Sandoz Zeitschrift für Medizinische Wissenschaft 7, 3, 1965.

115. TRÄNKMANN, J.
BÜTTCHER, H.-J.: Ein Beitrag zu Doppelgebilden
im Milch- und bleibenden Ge-
biß.
Dtsch. Zahnärztl. Z. 21, 1344, 1966.
116. VERSE, H.: Die konnatale Toxoplasmose.
Med. Welt 37, 1866, 1961.
117. VOLK, A.: Untersuchungen zur Zahnunter-
zahl.
Fortschr. Kieferorthop. 24,
202, 1963.
118. WARKANY, J.
SCHRAFFENBERGER, E.: Congenital Malformations in
Rats by Roentgen-rays.
Amer. J. Roentgenol. 55, 455,
1947.
119. WEGNER, H.: Röntgenologische und histo-
logische Studien an Doppelge-
bilden des bleibenden Gebisses.
Dtsch. Zahnärztl. Z. 15, 616, 1960.
120. WEISE, W.
ERDMANN, P.: Anomalien der Zahnzahl und Zahn-
form im bleibenden Gebiß bei
LKG-Spalten.
Zahnärztl. Rdsch. 76, 357, 1967.
121. WEISE, W.
ERDMANN, P.: Anomalien der Zahnzahl und Zahn-
form im bleibenden Gebiß bei
LKG-Spalten.
Zahnärztl. Rdsch. 76, 391, 1967.

122. WEISE, W.
SCHÜRHOLOZ, B.: Nichtanlage, Verkümmernng,
Spätanlage und Überzahl von
Zähnen.
Dtsch. Zahnärztl. Z. 25, 641, 1970.
123. WERTHEMANN, A.: Allgemeine Teratologie mit be-
sonderer Berücksichtigung der
Verhältnisse beim Menschen. In:
Hdb. d. Allg. Pathol. Bd. VI.
Springer-Verlag
Berlin-Göttingen-Heidelberg 1955.
124. WEYERS, H.: Neues zur sequestrierenden Zahn-
keimentzündung im Säuglingsalter.
Kinderärztliche Praxis 19, 82,
1951.
125. WEYERS, H.: Der Dentitionsrhythmus im Milch-
gebiß.
Dtsch. Zahnärztl. Z. 21, 740, 1966.
126. WIEDEMANN, H.R.: Hinweis auf eine derzeitige
Häufung hypo- und aplastischer
Fehlbildungen der Gliedmaßen.
Med. Welt 37, 1863, 1961.
127. WILLNER, H.: Ektodermale Mißbildungen.
Dtsch. Zahn-, Mund- und
Kieferheilk. 3, 279, 1936.

128. WILLNER, H.: zitiert bei MEYER, W. (1958).
129. WINKLMAIR, C.: Beitrag zur Frage von Doppel-
bildungen an menschlichen
Zähnen.
Dtsch. Zahnärztl. Z. 6, 1026, 1951.
130. WITT, E.
FRIEDL, D.: Doppelgebilde im oberen Front-
zahnggebiet und ihre Behandlung.
Zahnärztl. Welt 23/24, 851, 1965.

Lebenslauf

Am 26. Februar 1937 wurde ich in Kattowitz/Schlesien als Tochter des Beamten Heinrich Tomecki und seiner Ehefrau Martha geb. Jurek geboren. Von 1943 bis 1945 besuchte ich die deutsche Volksschule. Nach Kriegsende trat ich in die polnische Volksschule und im Jahre 1949 in das W. Pieck Gymnasium in Kattowitz ein. Dort erlangte ich 1954 das Abitur.

Von 1954 bis 1960 studierte ich Zahnmedizin an der Schlesischen Medizinischen Akademie in Kattowitz. Nach dem abgelegten Staatsexamen erhielt ich am 3.4.1962 die Bestallung als Zahnärztin.

In den Jahren 1962 bis 1964 war ich als Jugendzahnärztin in Zabrze bei Kattowitz angestellt. Von 1964 bis 1969 war ich in der Bezirksklinik für Kieferorthopädie in Zabrze beschäftigt. 1969 erhielt ich dort die Anerkennung als Fachzahnärztin für Kieferorthopädie.

Vom 1. Juni 1969 bis 6. Okt. 1972 war ich als Fachzahnärztin für Kieferorthopädie in den Vereinigten Gesundheitseinrichtungen der Stadt Ebersbach Bezirk Dresden tätig.

Seit Oktober 1972 wohne ich mit meiner Familie in der Bundesrepublik Deutschland. Vom 2. Jan. 1973 bis 15. Mai 1974 war ich als Assistenz Zahnärztin in Fürth beschäftigt. Ab 1.10.1975 bin ich in meiner eigenen Praxis in Erlangen tätig.

Seit 1960 bin ich mit dem Arzt Georg Urbanek verheiratet und habe zwei Kinder.

Copie - Center 2000
852 ERLANGEN · Obere Karlstr. 30